

Desfibrilação Cardíaca

J. C. Lane[¶]

Lane J C – Cardiac defibrillation. Rev Bras Anest 1983, 33, 3: 193 - 198.

Numerous factors influence cardiac defibrillation such as: body weight, size of the myocardium, oxygenation, blood pH, duration of fibrillation, size of electrodes, location and placement of electrodes, skin resistance, pressure of application, energy administered, and pace of respiration.

Adrenalin and sodium bicarbonate are the principal drugs to be used in routine cardiac defibrillation. Occasionally, the use of lidocaine and bretilium can be life saving.

Key- Words: COMPLICATIONS: cardiac current, defibrillation.

Lane J C – Desfibrilação cardíaca. Rev Bras Anest 1983, 33, 3: 193 - 198.

Embora o mecanismo de desfibrilação ventricular não é suficientemente conhecido, inúmeras causas podem precipitá-lo. A desfibrilação cardíaca pode ser influenciada por inúmeros fatores, como peso corporal, tamanho do coração, grau de oxigenação, do pH sanguíneo, a duração da fibrilação, tamanho dos eletrodos, e o local de colocação dos mesmos, a resistência da pele, e a pressão dos eletrodos, energia administrada e a fase de respiração.

As principais drogas usadas em desfibrilação cardíaca são adrenalina e bicarbonato de sódio. A lidocaína e o bretilium poderão ser úteis em situações mais difíceis. Contra elétrico repetido, ou a desfibrilação interna, poderão ser indicados. A percussão torácica poderá ser útil no tratamento da taquicardia ventricular, mas não tem nenhum papel benéfico na desfibrilação ventricular.

Unitermos: COMPLICAÇÕES: parada cardíaca, desfibrilação.

A FUNÇÃO cardíaca efetiva depende de contrações do miocárdio, organizadas e coordenadas, que por sua vez, dependem de uma despolarização através do sistema de condução do coração. A fibrilação ventricular é a mais desorganizada de todas as arritmias. Na sua presença não existe débito cardíaco efetivo e a condição é fatal se persistir.

¶ Professor Adjunto e Chefe do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp, da Clínica Lane e Centro Médico de Campinas, Campinas, SP

Correspondência para John Cook Lane
Rua Edilberto Luiz Pereira da Silva, 150
Barão Geraldo
13100 - Campinas, SP

Recebido em 23 de setembro de 1982
Aceito para publicação em 25 de novembro de 1982

© 1983, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

A desfibrilação elétrica está indicada para o tratamento de arritmias fatais como a taquicardia ventricular (com perda de consciência e pulso) e fibrilação ventricular.

Etiologia

O mecanismo de fibrilação ventricular não é suficientemente conhecido mas provavelmente devido a uma combinação de fatores na formação do impulso elétrico (automaticidade) e na condução (reentrada)^{7,60}. A fibrilação ventricular pode ser precipitada por qualquer um dos mecanismos de isquemia, hipotermia, acidose e distúrbio eletrolítico que são condições que podem baixar o limiar de fibrilação ventricular^{52,60,64}. Causas primárias de fibrilação ventricular (FV) incluem insuficiência coronariana, reação a drogas, choques elétricos, ou cateteres dentro de um coração irritable.

A FV pode ocorrer secundariamente durante a reanimação de casos de assístole, de asfíxia, a fôlego, exsanguinação e outras causas de parada cardíaca.

Existem estudos experimentais que indicam que uma massa crítica de miocárdio afetada é necessária para manter a FV⁶¹. A desfibrilação elétrica é portanto dependente da despolarização de suficiente porção dos ventrículos que fibrilam. Essa massa crítica num dado paciente ou situação não pode ser quantificada de uma maneira prática, mas a teoria indica que a despolarização total do miocárdio não é necessária para se conseguir uma desfibrilação efetiva. Em indivíduos jovens com corações pequenos, as necessidades de energia elétrica para desfibrilação são provavelmente menores do que as dos adultos⁹.

Considerações Históricas

A desfibrilação elétrica foi primeiro descrita por Prevost e Batelli⁷ em 1899. Foi estudada na década de 1920-1930 por Lieb, da Edison Electric de Nova York e por outros pesquisadores da Universidade de John Hospkins, mas foi apenas em 1947 que Beck e colaboradores des-

creveram a primeira desfibrilação humana efetiva com o tórax aberto³. Nove anos depois Zoll e colaboradores publicaram o primeiro caso de desfibrilação com tórax fechado usado a corrente alternada^{6,4}.

Depois que Kouwenhoven e colaboradores descrevem a massagem cardíaca externa em 1960^{9,33} a reanimação cardiopulmonar moderna tornou possível a manutenção da circulação e ventilação até o desfibrilação pudesse ser aplicado. No início da década de 1960 desfibriladores de corrente contínua foram introduzidos por Lown e outros^{12,37}. O desfibrilador de corrente contínua (DC) permitiu também a cardioversão sincronizada pela primeira vez em 1962^{30,36,40,42}.

Lane e colaboradores em 1965 foram os primeiros no Brasil a descreverem a desfibrilação externa com corrente contínua em animais e humanos³⁵. Nos anos seguintes desenvolveram-se e se sofisticaram sistemas de atendimento de emergência e refinamentos na fabricação de desfibriladores^{15,32,33,45}.

Tratamento

O único tratamento prático definitivo para FV é a desfibrilação elétrica. Esta pode ser simplesmente descrita como o processo de passagem de uma corrente através de um coração que fibrila despolarizando as células e permitindo que elas se repolarizem uniformemente, conseqüente restaurando contrações ordenadas e organizadas do coração.

A desfibrilação elétrica é indicada para o término de disritmias fatais como taquicardia ventricular (com perda da consciência e do pulso) e fibrilação ventricular. O uso de drogas apropriadas pode prevenir a FV mas apenas o seu uso não é confiável para terminar a FV. Lidocaína, quinidina, cloreto de potássio e β -bloqueadores geralmente são incapazes de terminar a FV na ausência de um contrachoque elétrico. As drogas, muito pelo contrário, podem transformar uma FV em assístole que não responde a qualquer manobra de esforço de reanimação incluindo o uso de adrenalina. O método mais aceito efetivo e rápido para terminar a FV é o contrachoque elétrico. A resolução espontânea da FV sem contrachoque é rara no homem, embora comum em pequenos animais^{11,25,34,53,63}.

Conceitos básicos elétricos e componentes dos desfibriladores

Embora os desfibriladores de corrente alternada (AC) sejam importantes no desenvolvimento dos conceitos de desfibrilação, eles foram substituídos por aparelhos de corrente contínua (DC) que são mais efetivos, portáteis e menos perigosos^{35,37,42}. O desfibrilador DC consiste de uma fonte energética com corrente alternada, que carrega um condensador. A corrente elétrica que é dada ao paciente é monofásica na ordem de vários milhares de volts com a duração de 4 a 12 milissegundos. A forma e duração da corrente elétrica varia conforme o equipamento, mas basicamente são de forma sinoidal, ou trapezoidal (Figura 1). Qualquer uma das curvas quando a duração é

de 4 a 12 milissegundos, tem demonstrado serem efetivas^{4,20}. Outras curvas não são recomendadas.

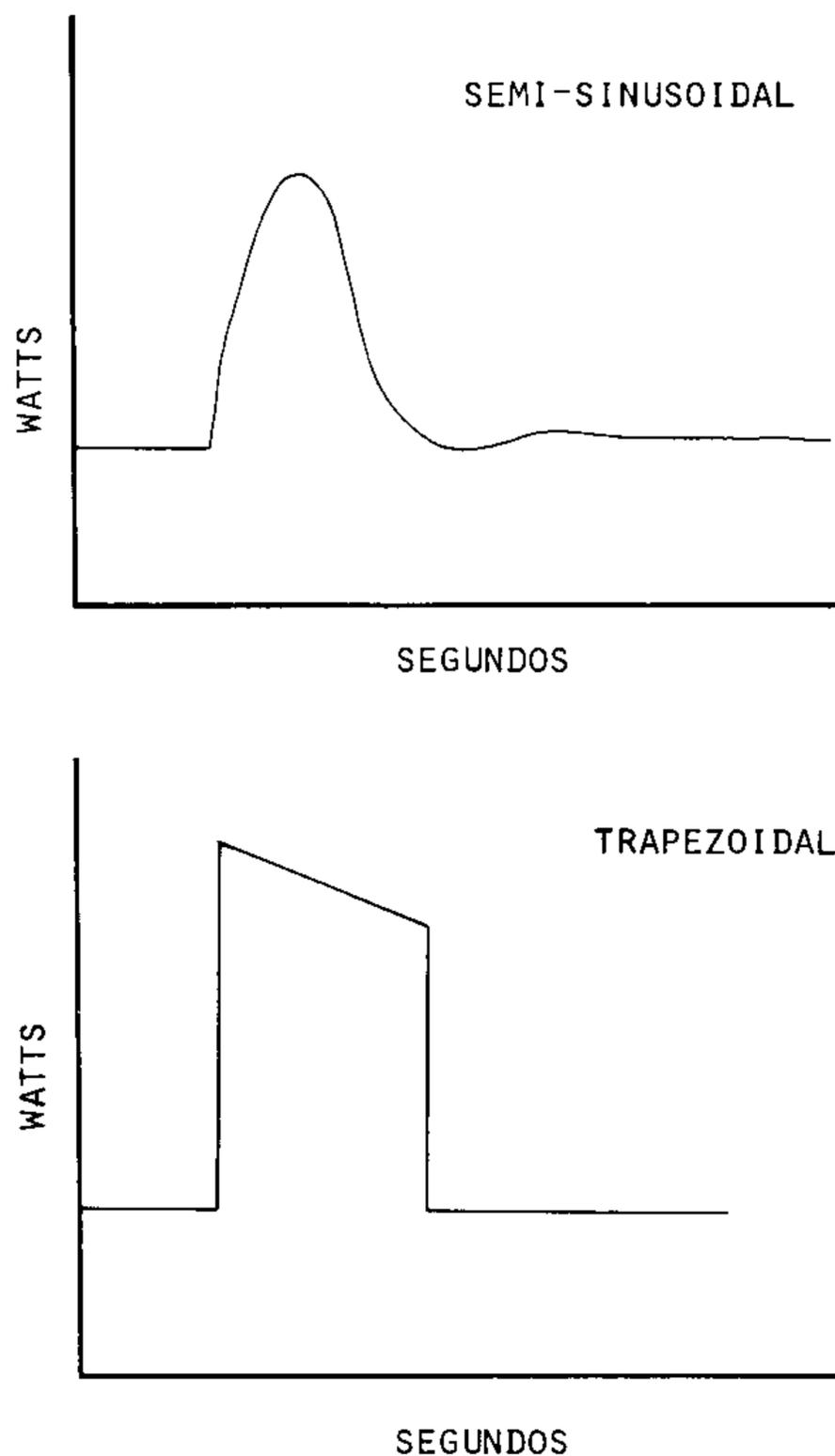


Fig 1 Formas de corrente monofásica de desfibrilação cardíaca usadas presentemente.

A resistência transtorácica à passagem elétrica tem sido considerada como sendo 50 OHMS. Kerber e col^{27,29} recentemente mediram a resistência em 94 pacientes e encontraram uma média de 67 OHMS. Na prática tem sido demonstrado que a resistência do tórax pode variar da metade até o dobro da quantidade acima, dependendo de vários fatores incluindo: a energia dada, a pressão dada pelos eletrodos do aparelho, a superfície dos eletrodos, a resistência da passagem elétrica entre os mesmos e a pele, e número de contrachocques dados^{15,16,22,28}.

O choque DC também pode ser programado para ser administrado ao paciente pela onda R do eletrocardiograma (E. C. G.) e, evitar a administração do choque na subida da onda T do E. C. G. que, por si só pode induzir a fibrilação ventricular, quando o objetivo é a cardioversão.

Fatores que influenciam a desfibrilação

Inúmeros fatores podem influenciar a eficácia da desfibrilação, como diminuição do dano ao miocárdio com o choque elétrico. O Quadro I sumariza os fatores.

A relação entre a energia necessária para desfibrilação e o peso corporal tem sido demonstrada em animais²³. Mas essa relação no homem ainda não foi estabelecida³⁸, embora seja reconhecido que existe uma diferença de energia necessária para pacientes adultos e pediátricos^{51,52}.

QUADRO I

Fatores que Influenciam a Desfibrilação
Peso corporal
Tamanho do coração
Condição do miocárdio (O ₂ e pH do sangue)
Duração da fibrilação
Tamanho dos eletrodos
Local de colocação dos eletrodos
Resistência da interfase eletrodo-pele
Pressão de aplicação dos eletrodos
Energia administrada
Fase da respiração

Tamanho do coração

A desfibrilação depende da quantidade ou massa crítica de músculo cardíaco. Presume-se que quanto maior o coração, maior a energia necessária para desfibrilação⁶⁰; embora pareça lógico, com alguma evidência clínica em favor deste fato, o assunto merece maior investigação⁵⁵.

Condição do miocárdio

Estados de hipoxia, acidose, hipotermia, desequilíbrio eletrolítico, intoxicação por digitálico ou patologia pre-existente, podem contribuir fazendo com que o miocárdio seja refratário à desfibrilação²⁹.

Duração da fibrilação

É bem conhecido o fato de que quanto mais longa a FV, menor possibilidade de sucesso para desfibrilação. Se o paciente está monitorizado ou quanto o contrachoque dado é nos primeiros 30 segundos, a possibilidade de sucesso é muito maior. Considera-se o limite superior para desfibrilação (sem primeiro efetuar-se ventilação e massagem cardíaca externa) o tempo de dois minutos.

Tamanhos dos eletrodos

O tamanho ideal para os adultos ainda não foi estabelecido. Estudos em animais e alguns dados clínicos indicam que o eletrodos de aproximadamente 13 cm de diâmetro circular, são ideais^{27,56}. Dados experimentais indicam que a 8 a 9 cm de diâmetro são menos efetivos e causam maior dano ao miocárdio^{14,56}. O uso de eletrodos maiores de que 13 cm é menos efetivo, provavelmente devido à diminuição da densidade de corrente¹⁵. Já que dados relativos ao tamanho de eletrodos em hu-

manos são incompletos, recomenda-se que os mesmos tenham presentemente de 10 a 13 cm de diâmetro. Quando novos estudos aparecerem, esta recomendação terá de ser modificada. Para crianças os eletrodos devem ter 8 cm de diâmetro e para bebês 4,5 cm⁵⁰. Para desfibrilação com o tórax aberto os eletrodos devem ser 6 cm para adultos, 4 cm para crianças e 2 cm para bebês⁵⁰.

Local de colocação dos eletrodos

A eficácia da desfibrilação depende da corrente que atravessa o miocárdio. Existem duas posições possíveis para colocação dos eletrodos. Na primeira, um deles é colocado à direita da fúrcula externa e abaixo da clavícula e o segundo à esquerda do mamilo esquerdo e na linha axilar anterior. O segundo local é o antero-posterior em que um eletrodo é colocado sobre o precórdio e o outro nas costas atrás do coração. Não há presentemente informações suficientes para indicar que um método é melhor que o outro. Por causa da dificuldade em usar o método antero-posterior numa situação de emergência, o primeiro método (standard) é o mais utilizado. Outras posições diminuem a eficácia da desfibrilação. Para a situação do tórax aberto um eletrodo colocado sobre o átrio direito e outro no apex cardíaco indica ser a maneira mais eficiente de desfibrilação⁹.

Resistência da interfase eletrodo-pele

A pele oferece uma resistência entre os eletrodos e o coração. Portanto, uma substância que diminui esta resistência deve ser usada^{18,19}.

Pressão de aplicação dos eletrodos

Tem sido demonstrado que uma pressão firme dos eletrodos sobre o tórax, diminui até 25% a carga necessária para desfibrilação em animais²⁷. Recomenda-se uma pressão de aproximadamente 10 quilos dos eletrodos sobre o tórax quando o contrachoque é dado⁹.

Energia administrada

A energia ideal para o contrachoque ainda não foi estabelecida e pode variar significativamente conforme as situações individuais³⁸. O concetos autal é de que contrachoque com pouca energia ou demasiada, pode dificultar a desfibrilação^{21,29}. Existe evidência clínica que os desfibriladores presentemente disponíveis comercialmente podem ser insuficientes para desfibrilar pacientes obesos^{6,23,24,54}. No entanto, existem trabalhos prospectivos bem documentados que demonstram que não há relacionamente entre peso corporal e sucesso da desfibrilação^{1,5,21,29,43,44}.

Ewy e col²⁰ demonstraram em animais que choques de alta energia (600 a 10000 Joules) resultaram em FV ou bloqueio cardíaco de 3.º grau em 33% dos animais. Arritmias não foram observadas em animais que receberam cargas menores (200 e 300 Joules)⁶⁰.

Se a parada cardíaca em FV for testemunhada pelo reanimador e se for possível efetuar a desfibrilação, esta deve ser feita nos primeiros dois minutos, diretamente e sem outras manobras. Se o paciente está em parada cardíaca por tempo não conhecido (parada cardíaca não testemunhada) deve-se iniciar reanimação com ventilação boca-a-boca e massagem cardíaca externa e depois des-

fibrilar o paciente posteriormente (quando houver a presença de FV). Se se tratar de uma FV testemunhada, o primeiro choque deve ser de 200 a 300 Joules de energia. Há evidências de que a resistência elétrica diminui com choques sucessivos e assim sendo, se o primeiro choque não for bem sucedido, um segundo choque de mesma carga pode ser dado imediatamente¹⁰. Se o segundo choque não for eficaz, deve-se iniciar a ventilação boca-a-boca e massagem cardíaca externa com administração imediata de adrenalina e bicarbonato de sódio e posteriormente desfibrilação. Em se tratando de desfibrilação direta com o tórax aberto a energia deve ser entre 5 a 40 Joules começando do mais baixo e indo até o mais alto.

Fase da respiração

Ewy e col¹⁷ demonstraram recentemente em animais que a resistência torácica é significativamente menor em expiração do que na inspiração. A aplicação prática desta observação é de que a própria pressão, (10 quilos) exercida na aplicação dos eletrodos com a ventilação artificial momentaneamente ausente, causa um estado parcial de expiração.

Técnicas de desfibrilação

Como foi comentado acima, a desfibrilação deve ser feita o mais prontamente possível. Tão logo seja possível, deve ser feita uma infusão venosa de bicarbonato. A administração de adrenalina diluída (em 1 ml e completado com 9 ml de água destilada pode ser feita diretamente na membrana cricotireoideana ou através da sonda endotraqueal). A adrenalina assim administrada é absorvida imediatamente para a circulação. É importante que a diluição seja feita com água, pois sendo hipotônica, é absorvida prontamente através da membrana alveolar. A lidocaína pode também ser dada por via intratraqueal enquanto que o bicarbonato não pode, por ser altamente irritativo da árvore traqueobrônquica.

Quando a reanimação já está em andamento, (ABC) é importante que o miocárdio esteja preparado para ser desfibrilado. Para tanto, o paciente deve estar intubado, recebendo oxigênio a 100% com a sua acidose metabólica (devido à baixa perfusão de tecidos durante a massagem cardíaca externa) corrigida (pH 7,4) e com administração de adrenalina cada 5 a 10 minutos até se conseguir fibrilações grosseiras (amplitude de 1 milivolt no ECG). Quando as condições não existirem é melhor preparar o miocárdio para ser desfibrilado do que desfibrilá-lo e transformar a F. V. em dissociação eletromecânica. Essa última, consiste em ondas irregulares no ECG, mas sem contração eficiente do miocárdio. A dissociação eletromecânica comporta-se na prática como se fosse assistolia.

Logo depois do primeiro ou segundo choque, verifica-se se existe pulso e neste caso continua-se a ventilação e mede-se a pressão, tratando-se as eventuais disritmias ou hipotensão. Se não há pulso presente continua-se com o ABC da reanimação. A norma é sempre dar dois choques seguidos e esperar que a eventual acidose e hipoxia tenham sido diagnosticadas ou suspeitadas e corrigidas clinicamente para aplicar-se o terceiro choque. Não se deve desistir dos esforços de desfibrilar, pois alguns pacientes tem voltado à consciência depois de várias horas de FV mesmo com uma circulação de 30% do normal que se

consegue durante a massagem cardíaca externa. Se outras medidas falharem, devem ser aplicados vários choques em série em rápida sequência. Isso somente pode ser conseguido com os antigos desfibriladores corrente AC já que o condensador nos desfibriladores DC, leva algum tempo para se carregar. Quando só existe disponível desfibriladores DC é necessário fazer massagem cardíaca interposta entre os vários choques.

Os eletrodos são feitos de aço inoxidável e quando não usados durante uma ou duas semanas, acumulam um óxido invisível na sua superfície o que aumenta enormemente a resistência da passagem da corrente elétrica. Por esse motivo eles devem ser rotineiramente limpos com palha de aço ou similar por uma enfermeira, que fica responsável pelo carro de parada cardíaca. O contacto com os eletrodos pode ser feito de duas maneiras. A primeira consiste em se colocar pasta de eletrocardiograma (solução salina) nos eletrodos antes de serem aplicados no tórax. Os eletrodos devem ser colocados em lugar indicado acima e aplicados firmemente (pressão 10 kg). Como existe evidência de que a impedância (resistência) elétrica do tórax é menor durante a expiração, a pressão dos eletrodos faz com que o tórax esteja em expiração facilitando assim a desfibrilação. Outro método usado é o de se utilizarem gazes de 10 x 10 cm (tamanho padrão) com a espessura de 0,5 com molhadas em soro fisiológico e colocados sobre o tórax com os eletrodos por cima. Este autor prefere esta última técnica. A razão é de que a pasta de eletrodo pode se espalhar pelo tórax tornando a massagem cardíaca escorregadia ou pior ainda, espalhando pasta entre a posição dos dois eletrodos fazendo com que a corrente elétrica do próximo choque passe através da pele e não alcance a massa crítica do miocárdio.

Desfibrilação pediátrica

A FV é relativamente rara em crianças e mais ainda em bebês. Mais frequentemente uma bradiarritmia leva o paciente à assistolia. Se uma criança é encontrada sem pulso o tratamento deve ser direcionado no sentido de oxigenação e ventilação artificial com manutenção da circulação através de massagem cardíaca externa seguido do tratamento da acidose. Se o eletrocardiograma mostrar tratar-se de FV a desfibrilação deve ser feita após pelo menos dois minutos do ABC da reanimação.

A intensidade de energia elétrica recomendada para crianças é baseada no seu peso. Uma corrente inicial deve ser de 2 Joules por kg de peso. Se o primeiro choque for ineficaz a energia deve ser dobrada no segundo contrachoque. Se este não desfibrilar o paciente, então deve-se presumir a presença de acidose e hipoxia tratando-as com adrenalina e bicarbonato de sódio antes que o próximo choque seja efetuado, além de O₂ à 100%.

Crianças que tem FV frequentemente estão tomando digitálico. A estimulação elétrica potencializa o efeito da droga e uma corrente elétrica excessiva pode causar assistolia persistente e intratável. Recomenda-se então para estes pacientes, que a dose inicial para o tratamento da FV seja a mais baixa possível. Se o primeiro choque não der resultado, então, a energia deve ser elevada vagorosamente com choques sucessivos.

O papel das drogas na desfibrilação

A ventilação O₂ a 100% é o primeiro fator positivo a ser considerado.

A adrenalina além de aumentar a resistência periférica e dirigir o sangue para os órgãos mais nobres (como o miocárdio e o cérebro) melhora o vigor e a força da fibrilação ventricular. A acidose metabólica que se instala durante o período de parada cardíaca da F. V. pode diminuir o limiar de produção da fibrilação ventricular⁷ e a administração de bicarbonato de sódio pode facilitar a desfibrilação⁷. A administração de bicarbonato de sódio aumenta consideravelmente a quantidade de CO₂ no sangue que deve ser eliminado pela ventilação pulmonar⁶³.

O tonsilato de bretílio é uma amônia quaternária anti-arrítmica que eleva o limiar de fibrilação ventricular³¹. A droga parece que facilita a desfibrilação elétrica e previne taquicardias recorrentes. É a terceira e última opção no tratamento de fibrilação ventricular quando o contrachoque e a lidocaína falharam. A dose é 5 mg por quilo de peso, por via venosa, durante a reanimação seguida de contrachoque. O modo de ação desta droga é pouco conhecido⁵⁰.

O papel da percussão torácica na fibrilação ventricular

Ainda existem controvérsias sobre o papel da percussão torácica no tratamento da FV^{48,50}. No entanto, existe evidência clínica de que a percussão torácica pode converter uma taquicardia ventricular em ritmo sinusal⁴⁶. A percussão torácica pode produzir fibrilação ventricular^{59,62}. No entanto em pacientes sob monitorização ou com assistolia, mas quais a parada cardíaca foi testemu-

nhada, a percussão torácica poderá induzir batimentos cardíacos. O mecanismo de ação é a produção de uma corrente elétrica (fraca) que passa através do miocárdio, toda vez que se faz a percussão (ou massagem cardíaca externa).

A percussão torácica é recomendada em duas situações: no início de uma taquicardia ventricular e, eventualmente numa fibrilação ventricular em paciente com bloqueio de terceiro grau em que a percussão torácica produz ondas QRS no E. C. G. com presença de pulso. Um marca-passo deve ser usado o mais breve possível. O ABC da reanimação deve ser aplicado se o paciente perder a consciência. A percussão torácica não é recomendada em crianças.

Novos avanços em estado experimental

Desfibrilação semiinvasiva experimental tem sido usada, com um eletrodo no esôfago e outro na parte anterior do tórax. Esta técnica reduz a resistência entre os eletrodos e conseqüentemente a energia necessária, possibilitando o uso de um desfibrilador portátil bem menor¹³.

Experimentalmente em animais e recentemente em pacientes foi usado o desfibrilador automático implantado. A unidade é capaz de reconhecer arritmias malignas do tipo da taquicardia ventricular, e administrar uma corrente elétrica desfibrilatória diretamente no miocárdio. Presentemente as indicações do uso deste equipamento se restringem a paciente que já tiveram parada cardíaca, de preferência não associada a um infarto do miocárdio, que não responderam ao tratamento por drogas e que tiveram uma fibrilação ventricular documentada⁴¹.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Anderson G J, Sueizer J – The efficacy of trapesoidal wave forms for ventricular defibrillation. *Chest* 1976; 70: 298 - 300.
2. Bacaner M B – Treatment of ventricular fibrillation and other arrhythmias with bretylium tosylate. *Am J Cardiol* 1968; 21: 430 - 443.
3. Beck C S, Pritchard W H, Feil H – Ventricular fibrillation of long duration abolished by electrical shock. *JAMA* 1947; 135: 985 - 186.
4. Bourland J D, Tacker W A Jr, Geddes L A – Comparative efficacy of damped sine wave and square wave current for transthoracic ventricular defibrillation in animals. *Med Instrum* 1978; 12: 42 - 45.
5. Campell N P, Webb S W, Adgey A A – Transthoracic ventricular defibrillation in adults. *Br. Med J* 1977; 2: 1379 - 1381.
6. Collins R E, Giuliani E R, Tacker W A – Transthoracic ventricular defibrillation: Success and body weight. *Med Instrum* 1978; 12: 53.
7. Cranefield P F – Ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1973; 289: 732 - 736.
8. Crampton R S, Cherwek M L, Gasche J A – Efficacy of low energy and rapid sequence DC shock in human transthoracic ventricular defibrillation, in Proceedings of the 12th annual meeting Association for the Advancement of Medical Instrumentation. San Francisco, Association for the Advancement of Medical Instrumentation 1977: 401.
9. Creed J D, Packard J M, Lambrew T C, Lewis J – Defibrillation and Synchronized cardioversion. *Textbook of Advanced Cardiac Life Support*, American Heart Association, 1981: VII-1 a 7.
10. Dahl C F, Ewy G A, Ewy M D – Transthoracic impedance to direct current discharge: Effect of repeated countershocks. *Med Instrum* 1976; 10: 151 - 154.
11. Dock W – Transitory ventricular fibrillation as a cause of syncope and its prevention by quinine sulphate, with case report and discussion of diagnostic criteria for ventricular fibrillation. *Am Heart J* 1929; 4: 709.
12. Edmark K W, Thomas G I, Jones T W – DC pulse defibrillation. *J Thor Cardiovasc Surg* 1966; 51: 326 - 333.
13. Elam J O, Via Reque E, Rattenborg C C – Esophageal electrocardiography and low energy ventricular defibrillation. In: Safar, P (ed) *Advances in CPR*, New York, Springer Verlag 1975.
14. Ehsani A, Ewy G A, Sobel B E – Effects of electrical countershock on serum creatine phosphokinase (CPK) isoenzyme activity. *Am J Cardiol* 1976; 37: 12 - 18.
15. Ewy G A – Cardiac arrest and resuscitation: Defibrillators and defibrillation. *Curr Probl Cardiol* 1978; 2: 1 - 71.
16. Ewy G A, Ewy M D, Silverman J – Determinants of human transthoracic resistance to direct current discharge, abstracted. *Circulations* 46 (suppl) 1972; 2: 150.
17. Ewy G A, Hellman D A, McClung S, Taren D – Influence of Ventilation phase on transthoracic impedance and defibrillation effectiveness. *Third Purdue Conference on Cardiac Defibrillation and Cardiopulmonary Resuscitation*, 1979.
18. Ewy G A, Taren D T – Comparison of paddle electrode pastes used for defibrillation. *Heart Lung* 1977; 6: 847 - 850.
19. Ewy G A, Taren D – Impedance of transthoracic direct current discharge: A model for testing interface material. *Med Instrum* 1978; 12: 47 - 48.

20. Ewy G A, Taren D, Bangert S, McClung S, Hellman D A – Comparison of myocardial damage from defibrillator discharges delivered at frequent small doses or infrequent large doses. Third Purdue Conference on Cardiac Defibrillation and Cardiopulmonary resuscitation, 1979.
21. Gascho J A, Crampton R S, Cherwek M e col – Determinants of ventricular defibrillation in adults. *Circulation* 1979; 60: 231 - 240.
22. Geddes L A, Tacker W A, Cabler P e col – The decrease in transthoracic impedance during successive ventricular defibrillation trials. *Med Instrum* 1975; 9: 179 - 180.
23. Geddes L A, Tacker W A, Rosborough J P e col – Electrical dose for ventricular defibrillation of large and small animals using precordial electrodes. *J Clin Invest* 1974; 53: 310 - 319.
24. Gold J H, Schuder J C, Stoeckle H e col – Transthoracic ventricular defibrillation in the 100 kg calf with unidirectional rectangular pulses. *Circulation* 1977; 56: 745 - 750.
25. Harden K, Mackenzie I L, Sedingham I – Spontaneous reversion of ventricular fibrillation. *Lancet* 1963; 2: 1140 - 1142.
26. Jude J R, Kouwenhoven W B, Knickerbocker G G – Cardiac arrest. Report of application of external cardiac massage on 118 patients. *JAMA* 1961; 178: 1063 - 1070.
27. Kerber R E, Grayzel J, Hoyt R e col – Transthoracic resistance in human defibrillation. Effects of body weight, chest size, serial same energy shocks, paddle size, and paddle contact pressure, abstracted. *Med Instrum* 1980; 14: 56.
28. Kerber R E, Hoyt R – Human transthoracic resistance in emergency defibrillation: Range and relationship to body weight. *Circulation* 58 (suppl) 1078: 2: 204.
29. Kerber R E, Sarnat W – Factors influencing the success of ventricular defibrillation in man. *Circulation* 1979; 60: 226 - 230.
30. Killip T – Synchronized DC precordial shock for arrhythmias. Safe new technique to establish normal rhythm may be utilized on an elective or emergency basis. *JAMA* 1963; 186: 1 - 7.
31. Koch-Weser J – Drug therapy: Bretilium. *N Engl J Med* 1979; 300: 473.
32. Kouwenhoven W B – The development of the defibrillator. *Ann Intern Med* 1969; 71: 449 - 458.
33. Kouwenhoven W B, Jude J R, Knickerbocker G G – Closed-chest cardiac massage. *JAMA* 1960; 173: 1064 - 1067.
34. Lane J C – Desfibrilação. In: Lane J C (ed) *Reanimação*, Rio, Guanabara Koogan, 1981.
35. Lane J C, Frazatto Jr C, Geronymo W, Zynger A, Bolliger S – Tratamento da parada cardíaca em fibrilação ventricular sem abertura do tórax. *Rev Paul Med* 1966; 68: 99 - 106.
36. Lown B, Amarasingham R, Neuman J – New methods for terminating cardiac arrhythmias: Use of synchronized capacitor discharge. *JAMA* 1962; 182: 548 - 555.
37. Lown B, Neuman J, Amarasingham e col – Comparison of alternating current with direct electroshock across the closed chest. *Am J Cardiol* 1962; 10: 223 - 233.
38. Lown B, Crampton R S, De Silva R A e col – The energy for ventricular defibrillation - too little or too much. *N Engl J Med* 1978; 298: 1252 - 1253.
39. Marcuson R W – Ventricular fibrillation in myxedema heart disease with spontaneous reversion. *Br Heart J* 1965; 27: 455 - 457.
40. Morris J J Jr, Peter R H, McIntosh H D – Electrical conversion of atrial fibrillation. Immediate and long-term results and selection of patients. *Ann Intern Med* 1966; 65: 216 - 231.
41. Mirowski M, Reid P R, Mower M M e col – Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human beings. *N Engl J Med* 1980; 303: 322.
42. Nachias M M, Box H H, Mower M M e col – Observations on defibrillators, defibrillation and synchronized countershock. *Prog. Cardiovasc. Dis* 1966; 9: 64 - 89.
43. Pantridge J F, Adgey A A, Geddes J S e col – The Acute Coronary Attack. New York, Grune and Stratton 1975: 71.
44. Pantridge J F, Adgey A A, Webb S W e col – Electrical requirements for ventricular defibrillation. *Br Med J* 1975; 2: 313 - 315.
45. Patton J N, Pantridge J F – Current required for ventricular defibrillation. *Br Med J* 1979; 1: 513 - 514.
46. Pennington J E, Taylor J, Lown B – Chest thump for reverting ventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1970; 283: 1192.
47. Prevost J L, Batelli F – Sur quelques effets des décharges électriques sur le coeur des mammifères. *C. R. Acad Sci (Paris)* 1899; 129: 1267.
48. Redding J S – Precordial thumping during cardiac resuscitation. In: Safar, P. (ed) *Advances in Cardiopulmonary Resuscitation*, New York, Springer Verlag, 1975.
49. Redding J S – Drug therapy during cardiac arrest. In: Safar, P. (ed) *Advances in Cardiopulmonary Resuscitation*, New York, Springer Verlag, 1975.
50. Safar P – *Cardiopulmonary Cerebral Resuscitation*. World Federation of Societies of Anaesthesiologists. Stavanger. Asmund S. Laerdal, 1981.
51. Standards for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC), *JAMA suppl* 1974; 227: 833 - 868.
52. Standards and guidelines for Cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC). *JAMA suppl* 1980; 244: 453 - 509.
53. Stephenson H E – Spontaneous ventricular defibrillation and refractory defibrillation. In: Safar, P. (ed) *Advances in Cardiopulmonary Resuscitation*, New York, Springer Verlag, 1977.
54. Tacker W A Jr, Galioto F M Jr, Giuliani E e col – Energy dosage for human transthoracic electrical ventricular defibrillation. *N. Engl J Med* 1974; 290: 214 - 215.
55. Tacker W A Jr, Guinn G A, Geddes L A e col – The electrical dose for direct ventricular defibrillation in man. *J. Thorac Cardiovasc Surg* 1978; 75: 224 - 226.
56. Thomas E D, Ewy G A, Dahl C F e col – Effectiveness of direct current defibrillation: Role of paddle electrode size. *Ann Heart J* 1977; 93: 463 - 467.
57. Wetherill J H, Nixon P G F – Spontaneous cessation of ventricular fibrillation during external cardiac massage. *Lancet* 1962; 1: 993 - 994.
58. Wiggers C J, Wegria R – Ventricular fibrillation due to single localized induction and condenser shocks applied during the vulnerable phase of ventricular systole. *Am J Physiol* 128: 500 - 505.
59. Yakaitis R W, Redding J S – Precordial thumping during cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 1973; 1: 22 - 26.
60. Zippes D P – Electrophysiological mechanisms involved in ventricular fibrillation. *Circulation* 52 (suppl) 1975; 3: 120 - 130.
61. Zippes D P, Fischer J, King R M e col – Termination of ventricular fibrillation in dogs by depolarizing a critical amount of myocardium. *Am J Cardiol* 1975; 36: 37 - 44.
62. Zoll P M, Belgard A H, Weintraub M J e col – External mechanical cardiac stimulation. *N Engl J Med* 1976; 294: 1274 - 1275.
63. Zoll P M – The first successful external cardiac stimulation on A-C defibrillation. In: Safar, P. (ed) *Advances in Cardiopulmonary Resuscitation*. New York, Springer Verlag, 1977: 284.
64. Zoll P M, Linenthal A J, Gibson W e col – Termination of ventricular fibrillation in man by an externally applied electric countershock. *N Engl J Med* 1956; 254: 727 - 732.